

Çölyak Hastalığı Olan Çocukların Ağız ve Diş Sağlığı Durumu / Oral and Dental Health Status of Children with Celiac Disease

Özge BEKTAŞ¹

1. İstanbul Gelişim Üniversitesi, Sağlık Hizmetleri Meslek Yüksekokulu, drozgebektas@gmail.com 

Gönderim Tarihi | Received: 03.07.2023, Kabul Tarihi | Accepted: 18.09.2023, Yayın Tarihi | Date of Issue: 31.12.2024

Atıf | Reference: BEKTAŞ, Ö. (2024). Çölyak Hastalığı Olan Çocukların Ağız ve Diş Sağlığı Durumu. *Sağlık Akademisi Kastamonu (SAK)*, 9(3), s.535-548., DOI: <https://doi.org/10.25279/sak.1313004>

Öz

Çölyak hastalığı buğday, çavdar ve arpada bulunan glüten alımının neden olduğu otoimmün bir hastalıktır. Çocukların yaklaşık %1'ini etkiler, ancak vakaların %90'ının teşhis edilmediği kabul edilir. Klinik olarak diyare, şişkinlik, kilo kaybı ve karın ağrısı gibi gastrointestinal belirtileri bulunmaktadır. Aynı zamanda mine defektleri, dişlerde sürme gecikmeleri, tekrarlayan aftöz ülserler gibi ağız belirtileri bulunmaktadır. Diş hekimleri rutin muayene ve diş tedavisi sırasında özellikle klinik semptom göstermeyen sistemik hastalığı olan çocuklarda çölyak hastalığının erken tanısında yönlendirme yapabilir. Erken tanı ile hastalığın tedavisine yönelik glutensiz diyete başlanması semptomların giderilmesine, bağırsak mukozasının iyileşmesine ve uzun dönemde gelişebilecek komplikasyonların önlenmesine yardımcı olur.

Bu derleme çölyak hastalığının tanısı, klinik bulguları ve ağız bulguları konusunda literatürdeki bilgileri değerlendirmektedir. Diş hekimleri özellikle çocuk hastalarda çölyak hastalığının ağız bulgularını detaylı bir şekilde sorgulayıp hastayı uygun hekime yönlendirerek erken teşhis ve tedavinin başlatılmasında önemli rol oynamaktadır. Çölyak hastalığı olan çocuklarda çoklu organ bozukluğu gelişebileceği için pediatrikler, gastroenterologlar ve diş hekimleri arasındaki iş birliğine dayalı çalışma önemlidir.

Anahtar kelimeler: çölyak hastalığı, glüten, ağız belirtileri

Abstract

Celiac disease is an autoimmune disease caused by the ingestion of gluten, which is found in wheat, rye, and barley. It affects about 1% of children, but 90% of cases are considered undiagnosed. Clinically, there are gastrointestinal symptoms such as diarrhea, bloating, weight loss and abdominal pain. Also, there are oral symptoms such as enamel defects, delayed eruption of teeth, recurrent aphthous ulcers. Dentists can guide in the early diagnosis of celiac disease, especially in children with systemic disease who do not show clinical symptoms during routine examination and dental treatment. Starting a gluten-free diet for the treatment of the disease with early diagnosis helps to relieve symptoms, heal the intestinal mucosa and prevent long-term complications.

In this review, the literature on the diagnosis, clinical and oral findings of celiac disease is evaluated. Dentists play an important role in early diagnosis and initiation of treatment, especially in pediatric patients, by questioning the oral findings of celiac disease in detail and directing the patient to the appropriate physician. Collaboration between pediatricians, gastroenterologists, and dentists is important because children with celiac disease can develop multiple organ dysfunction.

Keywords: Celiac disease, Gluten, Oral manifestations



1. Giriş

Çocuklar genellikle karın ağrısı, şişkinlik, inatçı ishal ve kilo kaybı gibi gastrointestinal semptomlarla hekime başvurmaktadır (Murch ve diğerleri, 2013). Çocuklarda sık görülen gastrointestinal hastalıklardan biri olan çölyak hastalığı, genetik olarak duyarlı bireyleri etkileyen diyetteki buğday, çavdar ve arpada bulunan glüten proteinine karşı gelişen bir enteropatidir (Rodrigues ve Jenkins, 2006).

Çölyak hastalığının klinik özellikleri ilk olarak 1887'de Samuel Gee tarafından tanımlanmıştır. 1940'larda ise Hollandalı bir çocuk doktoru olan William Dicke buğday ve çavdar ununun bu hastalığa neden olduğunu bildirmiştir. İkinci Dünya Savaşı sırasında buğday unu tüketimi azaltıldığında çölyak hastalarında görülen semptomlarda bir düzelme gözlemlenmiş ve çölyak hastalığının tedavisi olarak "glütensiz diyet" kavramı ortaya çıkmıştır (Sandhu ve Onyeador, 2015).

2. Çölyak Hastalığının Epidemiyolojisi

Çölyak hastalığı yaygın olmayan bir enteropatiden (prevalansı 2.500 - 3.000'de 1) genetik yatkınlığa sahip yaygın bir çoklu organ hastalığına dönüşmüştür (Husby ve diğerleri, 2012; Bingley ve diğerleri, 2004). Çocuklarda %1 prevalansa sahip çölyak hastalığının %90'ı asemptomatik olduğu için tanı almamıştır (NICE Guidelines, 2015). Bu nedenle çocuklarda görülen çölyak hastalığının epidemiyolojisi hakkında yeterli bir veri bulunmamaktadır.

3. Çölyak Hastalığının Patofizyolojisi

Çölyak hastalığı nadir görülse de çocuklarda yetişkinlerden daha yaygın olan bir besin intoleransı formudur. Genelde, diyete tahılların girmesiyle, yaşamın 6. ayından sonra ortaya çıkar (Thom, Longo, Running ve Ashley, 2009; da Silva ve diğerleri, 2008; Mearin, 2007).

Hastalığın kesin mekanizması bilinmemekle birlikte patogenezinde genetik ve çevresel faktörlerin önemli bir rol oynadığı düşünülmektedir (Sedghizadeh ve diğerleri, 2002). Çölyak hastalığının özellikle insan lökosit antijeni (HLA) - II, HLA-DQ2 ve HLA-DQ8 tarafından kodlanan genetik faktörlerle ilişkili olduğu savunulmaktadır. Hastalığın gelişimi glüten alımıyla tetiklenen, kontrolsüz, doğal veya kazanılmış bir bağışıklık tepkisinin bir sonucudur (Mearin, 2007; Gobbi, 2005).

4. Çölyak Hastalığının Klinik Tanısı

Çölyak hastalığı, glütenin toksik bileşeni olan gliadinin bağırsak epitel bariyerindeki geçirgenliği artırması sonucu görülür (Sandhu ve Onyeador, 2015). Bu durum özellikle genetik olarak duyarlı bireylerde, doğal ve kazanılmış bağışıklık sisteminin aracılık ettiği enflamatuvar reaksiyona neden olabilir. Özellikle IgA kaynaklı anti-transglutaminaz antikoru (TTG), çölyak hastalığına özgü antikordur ve tarama testinde önemlidir (Murch ve diğerleri, 2013).

Çölyak hastalığının tanısı, anti-transglutaminaz (TTG) ve anti-endomysial (EMA) antikoru gibi serum belirteçlerinin laboratuvar incelemesi ve duodenal mukozanın histopatolojik olarak değerlendirilmesi ile konulur (da Silva ve diğerleri, 2008; Rauen, Back ve Moreira, 2005).



5. Çölyak Hastalığının Klinik Bulguları

Glütene karşı otoantikörlerin bulunması ince bağırsak mukozasında hiperplaziye ve intraepitelyal lenfositlerde artış ile ilişkili komşu bağ dokusunda enflamatuvar hastalığa yol açarak otoimmün bozukluğa neden olmaktadır (Barton, Kelly ve Murray, 2007). Çölyak hastalığının neden olduğu hasar karbonhidratların, proteinlerin, yağların, demirin, kalsiyumun, çinkonun, vitaminlerin (D, E, K, B12 vitamini), folik asidin sindirimini ve emilimini bozmaktadır (Thom, Longo, Running ve Ashley, 2009).

Çölyak hastalığı genellikle çocuklarda 7 yaşına kadar teşhis edilir, ancak daha sonraki yaşlarda da ortaya çıkabilir (Bingley ve diğerleri, 2004). Küçük çocuklarda diyare, karın ağrısı, kabızlık, kusma, steatore ve kilo kaybı gibi gastrointestinal semptomlarla birlikte görülür (Paul ve Spray, 2014). Bağırsak dışı belirtiler arasında açıklanamayan demir eksikliği anemisi, büyüme geriliği, karaciğer hastalığı, artropati, kas güçsüzlüğü, gecikmiş menarş ve dermatitis herpetiformis bulunur (Murch ve diğerleri, 2013; Husby ve diğerleri, 2012).

Çölyak hastalığı malabsorpsiyon sendromu olarak bilirse de bazen gastroenterolojik semptom göstermediğinden teşhisi geciktiği için refrakter anemi, osteoporoz, büyüme bozukluğu, diyabet, tirodit gibi otoimmün bozukluklar, bağırsak neoplazisi, nörolojik ve dermatolojik bozukluklar ortaya çıkabilir (Dewar, Ciclitira, Johnson ve Ellis, 2005; Campisi ve diğerleri, 2008). Genel olarak hastalığın sık görülen klinik belirtileri diyare, kilo kaybı, karın ağrısı, demir eksikliği, anemi ve emilim bozukluğudur (da Silva ve diğerleri, 2008; Sedghizadeh ve diğerleri, 2002; Freeman, 2008).

6. Çölyak Hastalığının Tedavisi

Çocuklar çölyak hastalığı tanısı konulduktan sonra 3-6 aylık aralıklarla çocuk doktoru veya çocuk gastroenteroloğu tarafından takip edilmelidir (Murch ve diğerleri, 2013). Bu takipler sırasında büyüme – gelişim, diyabet ve hipotiroidizm gibi diğer otoimmün hastalıklar da değerlendirilir. Hastalığın tedavisinde diyetisyenler, çocuğa beslenme açısından dengeli bir diyet programı oluşturarak aileyi bilgilendirir ve büyüme – gelişimi izler (Paul ve Spray, 2014).

Çölyak hastalığının kronik doğası sürekli kısıtlayıcı bir diyet zorunluluğu ve potansiyel komplikasyonlar ile ilişkili olarak hastaların yaşam kalitesini olumsuz yönde etkileyebilir (Casellas, 2008). Bu nedenle rutin kontrollerle hastaların izlenmesi önemlidir.

7. Çölyak Hastalığının Ağız Bulguları

Çölyak hastalığının ağız bulguları sık görülmektedir. Özellikle çocuklarda rahatsızlığa neden olarak günlük ağız bakımını engelleyebilen tekrarlayan aftöz ülserasyonların prevalansı yüksektir (Condo ve diğerleri, 2011). Bu nedenle özellikle tanı konulmamış çölyak hastalığı olan çocuklarda ağız ve diş bulguları hastaların diş hekimleri tarafından uygun hekime yönlendirilmesi sonucu hastalığın teşhisini kolaylaştırır ve uygun tedavi yaklaşımları ile komplikasyonların gelişimi önlenir (Baccaglioni ve diğerleri, 2011).

Çölyak hastalığında görülen diş minesindeki gelişim defektleri (mine hipoplazisi, amelogenesis imperfekta, florozis ve erozyonlar), tekrarlayan aftöz stomatit, angular cheilitis ve atrofik glossit klinik tanıda önemli ağız bulgularıdır (da Silva ve diğerleri, 2008; Rauen, Back ve Moreira, 2005; Procaccini ve diğerleri, 2007). Bazı durumlarda çölyak hastalarında görülen malabsorpsiyon ve yetersiz beslenme sonucu sıklıkla küçük çocuklarda diş sürmesinde



gecikme, mikrodonti, minede formasyon bozuklukları ve tükürük bezlerinde bozukluk gibi anomaliler ağızda değişikliklere yol açabilir (da Silva ve diğerleri, 2008; Rauen, Back ve Moreira, 2005).

7. 1. Mine defektleri

Mineralizasyon bozuklukları kalitatif (renk değişikliği) veya kantitatif (hipoplazi) olarak sınıflandırılabilir (Rasmusson ve Eriksson, 2001). Dişlerin gelişim evrelerinde kalıtsal, sistemik veya lokal etkenler, matriks oluşumu ve diş mineralizasyonu sırasında bozukluklara neden olabilir. Mine matriksini üreten ameloblastlarda bir hasar olduğunda "mine hipoplazisi" adı verilen kantitatif defektler oluşurken bu hücrelerdeki hasar, dişin olgunlaşma evresinde olduğunda "mine hipokalsifikasyonu" adı verilen kalitatif defektler oluşur (Lopes, Barbieri ve Ando, 2001). Dişlerde aşınma, çürük veya beyaz lezyonlar gibi değişikliklerin varlığında mine defektlerinin teşhisi daha zor olduğu için ayırıcı tanı önemlidir (Barros ve diğerleri, 2004).

Mine hipoplazisi; diş gelişimi sırasında hipokalsemi, yetersiz beslenme ve D vitamini eksikliği gibi sistemik nedenler ile ilgili olabilir (da Silva ve diğerleri, 2008; Aguirre ve diğerleri, 1997). Klinik olarak, defektler sarı – kahverengi renk değişiklikleri şeklinde görülür (Rauen, Back ve Moreira, 2005).

Çölyak hastalarında mine defektlerinin etiyolojisi tam olarak aydınlatılmamıştır (Cantekin, Arslan ve Delikan, 2015). Nieri ve ark. tarafından yapılan sistematik bir derlemede çölyak hastalığı olan bireylerde sağlıklı kontrol grubuna göre mine defektlerinin daha sık görüldüğü bildirilmiştir (Nieri, Tofani, Defraia, Giuntini ve Franchi, 2017). Bazı araştırmalara göre mine defektleri çölyak hastalarında daha yaygındır (Rasmusson ve Eriksson, 2001; Aguirre ve diğerleri, 1997). Karma ve daimi dişlenme döneminde çölyak hastalarında mine defektlerinin prevalansı %9,5 - %95,9 arasında iken süt dişlenme dönemindeki prevalans %5,8 - %13,3 arasındadır (Pastore ve diğerleri, 2008). Çölyak hastalarındaki mine defektleri, mine organının matriksine karşı antikorların oluşumu ve kalsiyum - fosfat metabolizmasındaki değişikliklerle ilişkilendirilmiştir (Procaccini ve diğerleri, 2007). Bir çalışmada mine defektlerinin bağırsak malabsorpsiyonundan kaynaklanan düşük serum kalsiyum seviyeleri ile karakterize hipokalsemi ile ilişkili olabileceği ve çölyak hastalarında mine defektlerinin etiyolojisinde ameloblastlara karşı gelişen otoimmün yanıtın rol alabileceği bildirilmiştir (Wierink ve diğerleri, 2007). Yetersiz beslenme sonucu görülen A ve D vitamini eksikliği de mine hipoplazisine neden olabilir (El-Hodhod ve diğerleri, 2012). Bu nedenle diş hekimleri, özellikle mine defektleri olan hastalarda tıbbi öykü ve semptomları sorgulayarak çölyak hastalığının tanısında önemli rol oynamaktadır (Wierink ve diğerleri, 2007). Mine defektlerinden biri olan molar kesici diş hipomineralizasyonunun değerlendirildiği bir çalışmada 5-34 yaş aralığındaki çölyak hastalarında bu defektin kontrol grubuna göre 4,75 kat daha fazla görüldüğü bildirilmiştir. Bu çalışmanın sonuçlarına göre çölyak hastalığının molar kesici diş hipomineralizasyonunun gelişme olasılığını arttırdığı sonucuna ulaşılmıştır (Kuklik, Cruz, Celli, Fraiz ve da Silva Assunção, 2020). Buna dayanarak diş hekimleri bu defekti teşhis ettiğinde çölyak hastalığı açısından da hastayı değerlendirmeli ve erken tanıya yardımcı olmalıdır.

Literatürde bulunan diş minesindeki gelişimsel defektler ile çölyak hastalığı arasındaki ilişkinin araştırıldığı bir çalışmada çölyak hastalığı olan bireylerde sağlıklı bireylere göre önemli ölçüde daha yüksek mine defekti prevalansına sahip olduğu bildirilmiştir. Bu makalenin bulgularına göre özellikle süt dişlerinde görülen mine defektlerinin çölyak hastalığının bir göstergesi



olduğu ve minede gelişim bozukluğu olan hastaların çölyak hastalığı olasılığı açısından taranması gerektiği sonucuna ulaşılabilir (Souto-Souza ve diğerleri, 2018).

Sóñora ve arkadaşları, gliadine karşı antikoların mine proteinleri, amelogenin ve ameloblastin ile daha önce bildirilen çapraz reaktivitesine dayanarak antigliadin IgG'nin mine yapılarını tanıma yeteneğini araştırmışlardır. Bu çalışmada çölyak hastalığı olan kadınlardan alınan serum örneklerinde mine matrisinde ve ameloblast tabakasında güçlü boyanma gözlenmiş; IgG'nin fetal diş gelişimi sırasında plasenta yoluyla taşınarak mine defekti olan diş yapısında gliadine karşı antikolar üzerinde etkili olduğu sonucuna ulaşılmıştır (Sóñora ve diğerleri, 2016). Munoz ve arkadaşları araştırmalarında çölyak hastalığından etkilenen bireylerin daimi dişlerindeki mine anomalilerinin patogenezi sınıflandırmışlar; hastalarda üretilen gliadine karşı antikoların mine proteini ile in vitro reaksiyona girebileceğini bildirmişlerdir (Munoz ve diğerleri, 2012). Bu sonuca göre tedavi edilmemiş çölyak hastalığı olan çocuklarda mine defektlerinin patogenezinde antigliadin serumunun rol oynadığı düşünülebilir.

7. 2. Diş çürüğü

Diş çürüğü ile ilgili çalışmalarda çölyak hastalığında çürük prevalansının sağlıklı bireylere göre daha düşük olduğu bildirilmiştir. Bu durum çölyak hastalığında karyojenik olmayan kontrollü glütensiz diyet programı sonucunda görülebilir (De Carvalho ve diğerleri, 2015; Acar ve diğerleri, 2012). Bununla birlikte bazı yazarlar bu hastalarda daha yüksek çürük prevalansı bildirmiştir. Mine hipoplazisi, tükürük bileşimindeki değişiklikler ve düşük tükürük akış hızı diş çürüğü için risk oluşturabilir (Costacurta ve diğerleri, 2010). Tükürük akış hızının azalması, hastalığın aktif evresi ve glütensiz beslenme ile birlikte ağız kuruluğuna ve dilde yanma hissine neden olabilir, bu da diş çürüğü riskini artırabilir. Bazı yazarlar, glütensiz diyet rejiminde çölyak hastalarının tükürük amilaz, IgA ve IgM konsantrasyonunun düşük olduğunu; uyarılmış tükürük miktarının, tükürük tamponlama kapasitesinin ve kalsiyum / fosfat oranının azalması ile diş çürüğü prevalansını etkileyebileceğini savunmaktadır (Acar ve diğerleri, 2012; Lenander-Lumikari, Ihalin ve Lähteenoja, 2000).

Literatürdeki bir çalışmada çocuklarda diş çürüğünün varlığını ve dağılımını belirlemek amacıyla yaşları 4 ile 16 arasında değişen toplam 25 çölyak hastası çocuk ile yaş ve cinsiyet açısından benzer 25 sağlıklı çocuk değerlendirilmiş, ama gruplar arasında diş çürüğü skorları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır (Cantekin, Arslan ve Delikan, 2015).

Kalvandi ve arkadaşları, İran'da diş çürüğü bulunan kişilerde çölyak hastalığına özgü serolojiyi değerlendirmişler ve diş çürüğü şikayetiyle diş kliniğine başvuran, yaşları 3 ile 12 arasında değişen 120 çocuğun serum IgA-TGA seviyeleri ölçülmüştür. Çalışmanın sonuçlarına göre çalışılan popülasyonun pozitif çölyak serolojisi oranı %11,6 olarak bulunmuştur (Kalvandi, Shahramian, Farmany, Yadegari ve Parooie, 2021).

Shteyer ve arkadaşlarının, çölyak hastalığı olan çocuklarda glütensiz diyetle ilişkili olarak ağız sağlığı durumunu ve yaşam kalitesini inceledikleri çalışmasında yeni teşhis edilen çölyak hastalığı olan çocuklarda kontrol gruplarına göre daha fazla plak ve diş çürüğü gözleendiği; glütensiz diyet alan çocuklarda ise daha düşük plak ve daha iyi ağız hijyeni olduğu bildirilmiştir (Shteyer, Berson ve Lachmanovitz, 2013). Bu sonuçlar çocuk gastroenterologlarının çölyak hastalığı olan çocuklarda ağız sağlığıyla ilgili konulara ilişkin farkındalığını artırmalıdır. Ancak mevcut araştırmanın verileri, mine defektlerinin genetik mi yoksa çölyak hastalarının düşük



ağız sağlığı koşullarından mı kaynaklandığı konusunda henüz net sonuç sunmamaktadır. Sonuç olarak, çürük ile çölyak hastalığı arasındaki ilişki ve glutensiz diyetin etkisi çalışmalarda henüz açıklığa kavuşmamıştır. Diş çürüğü ve çölyak hastalığı arasındaki ilişkiyi açıklığa kavuşturmak için daha fazla klinik araştırma yapılmalıdır.

Çölyak hastalığı olan çocuklarda profesyonel ağız hijyeninin sağlanması, pit ve fissürlerin kapatılması, topikal florür uygulaması, diş çürüğü ve hipoplazik mine defektlerinin tedavisi erken dönemde yapılarak diş kaybı önenebilir (Costacurta ve diğerleri, 2010).

7. 3. Gecikmiş diş sürmesi

Çocuklarda uzun süreli yetersiz beslenmenin diş sürmesi üzerinde olumsuz etkileri olabilir. Çölyak hastalığı olan çocuklarda sıklıkla büyüme ve gelişim geriliği olduğu için diş gelişiminde de gecikme görülebilir (Condò ve diğerleri, 2011). Gecikmiş diş sürmesi, yetersiz beslenmenin bir işareti olabilir ve gluten intoleransına yönelik teşhis gerektirir (Campisi ve diğerleri, 2008).

Çölyak hastalığı olan çocuklarda gecikmiş diş gelişiminin sağlıklı kontrol grubu ile karşılaştırıldığı bir çalışmada, Demirjian'ın yöntemine göre belirlenen diş yaşı ile kronolojik yaş arasındaki fark değerlendirilmiş; çölyak hastalarında diş gelişimindeki gecikme kontrol grubuna kıyasla daha yüksek bulunmuştur (Alamoudi ve diğerleri, 2020).

Çölyak hastalığı ile ilişkili gecikmiş diş sürmesi hakkındaki araştırmalar yetersiz ve tartışmalıdır. Bir çalışmada yaşları 6 ile 16 arasında değişen, biyopsi ile çölyak hastalığı kanıtlanmış 30 çocuk ve sağlıklı 30 çocuk değerlendirilmiş; çölyak hastalığı olan çocukların %33'ünde gecikmiş diş sürmesi gözlenmiştir. Bunun aksine, çölyak hastalığı olan 12 yaş altı çocukların sağlıklı çocuklarla karşılaştırıldığı bir çalışmada iki grupta da süt veya karışık dişlenme döneminde gecikmiş diş sürmesi görülmemiştir (Bıçak ve diğerleri, 2018). Çölyak hastalığı ile gecikmiş diş sürmesi ilişkisini doğrulamak veya çürütmek için daha fazla araştırma gerekmektedir.

7. 4. Yumuşak dokulardaki ağız bulguları

Tekrarlayan aftöz ülserler ağızda en sık görülen yumuşak doku lezyonlarıdır ve her yaşta her iki cinsiyeti de etkileyebilir. Ancak genellikle çocuklar, ergenler ve kadınlarda görülmektedir (Sedghizadeh ve diğerleri, 2002; Aydemir ve diğerleri, 2004). Bu lezyonların nedeni bilinmemekle birlikte stres, alerjiler, beslenme yetersizlikleri, travma, hormon eksiklikleri, enfeksiyöz ajanlar gibi lokal ve sistemik faktörler ile ilişkilendirilmiştir. Klinik olarak ağrılı ülserler, histolojik olarak yuvarlak, iyi sınırlı, ortada nekrotik bir yüzey ile dudak, oral mukoza veya yumuşak damakta keratinize olmayan eritematöz sınırları olan lezyonlar görülür (Sedghizadeh ve diğerleri, 2002; Campisi ve diğerleri, 2008). Sık görülen minör aftöz ülserler genellikle 10 - 14 gün içinde iyileşen küçük yaralarla karakterizedir (Sedghizadeh ve diğerleri, 2002; Fraiha, Bittencourt ve Celestino, 2002). Bu patoloji genellikle keratinize olmayan oral mukozada ortaya çıkar ve ağrıya neden olarak diş fırçalamanın yanı sıra beslenmeyi, konuşmayı ve yutkunmayı etkiler (Krisdapong, Sheiham ve Tsakos, 2012).

Literatürde çölyak hastalığından etkilenen bireylerde oral yumuşak doku belirtileri rapor edilmiştir. Aftöz ülserler veya tekrarlayan aftlar gibi diş etlerini ilgilendiren oral bulgular çölyak



hastalığından etkilenen bireylerde sağlıklı popülasyona göre daha sık görülür (Shteyer ve diğerleri, 2013; Rivera, Assiri ve Guandalini, 2013).

Campisi ve arkadaşları, yumuşak doku oral lezyonlarının prevalansının çölyak hastalarında %42 ve kontrol grubunda %2 olduğunu bildirmişlerdir (Campisi ve diğerleri, 2008). Bazı yazarlar, tekrarlayan aftöz ülserlerin asemptomatik çölyak hastalığının işareti olarak kabul edilebileceğini öne sürmektedirler. Bir çalışmada *serolojik ve histolojik olarak tanı almış* çölyak hastalarında aft benzeri ülserlerin daha sık bulunduğu bildirilmiştir (Campisi ve diğerleri, 2008). Çölyak hastalarında tekrarlayan aftöz ülser prevalansının %33.3 olduğu ve bu hastaların 1/3'ünden fazlasında glutensiz diyet ile semptomların azaldığı bildirilmiştir (Bucci ve diğerleri, 2006).

Mina ve arkadaşları, çalışmalarında glutensiz diyet uygulayan, bu diyeti uygulamayan çölyak hastası çocuklar ile sağlıklı çocukları karşılaştırmışlar; çölyak hastalarında oral mukozada polimorfonükleer lökosit varlığı ve tükürük protein paternlerindeki farklılık nedeniyle oral yumuşak doku bulgularına yol açtığını bildirmişlerdir (Mina, Riga, Azcurra ve Brunotto, 2012). Bu sonuçlara dayanarak glutensiz diyet, diş eti iltihabını azaltarak ağız sağlığı kalitesinin artmasını sağlayabilir.

Tsami ve arkadaşları çölyak hastalığı olan çocuk ve ergenlerin ağız hijyenini ve periodontal tedavi ihtiyaçlarını etkileyen faktörleri incelemişlerdir. Bu çalışmada çölyak hastası çocuk ve ergenlerin periodontal tedavi ihtiyacının, ikinci bir tıbbi durumun varlığı ve kişisel ağız hijyeni alışkanlıklarıyla ilişkili faktörlerle bağlı olduğu bulunmuştur (Tsami ve diğerleri, 2010).

7. 5. Coğrafi dil

Coğrafi dil, etiyojisi bilinmeyen kronik enflamatuvar bir oral lezyondur. Filiform papillanın atrofisi sonucu gelişen dilde düzensiz beyaz sınırları olan eritematöz bir alanla karakterizedir (Cigic ve diğerleri, 2016). Bağırsak malabsorpsiyonundan kaynaklanan demir, folik asit ve B12 vitamin eksikliğine sekonder olarak ortaya çıkabilir (da Silva ve diğerleri, 2008). Bramanti ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada kesin tanı almış çölyak hastalarının %10'unda, çölyak hastalığı şüphesi olan bireylerin %19'unda, sağlıklı kontrol grubundaki bireylerin %3,7'sinde coğrafi dil gözlenmiştir (Bramanti ve diğerleri, 2014). Cigic ve arkadaşlarının çalışmalarında ise coğrafi dili olan 9 (%15) hastanın IGA transglutaminaz pozitif olduğu ve bu hastalarda çölyak hastalığı ile uyumlu histolojik değişikliklerin duodenal biyopsi ile doğrulandığı bildirilmiştir (Cigic ve diğerleri, 2016).

7. 6. Atrofik glossit

Atrofik glossit; dil mukozasının kırmızı, parlak bir görünüm aldığı enflamatuvar bozukluktur. Filiform papilla atrofisi sonucu dil eritematöz ve pürüzsüz yapıdadır (Erriu ve diğerleri, 2012). Hastalarda çiğneme, yutma ve konuşma güçlükleri görülebilir. Bir çalışmada atrofik glossitin çölyak hastalarında artış gösterdiği ifade edilmiştir (Bramanti ve diğerleri, 2014). Bu çalışmada kesin tanı almış çölyak hastalarının %14'ünde, çölyak hastalığı şüphesi olan bireylerin %23,8'ünde, sağlıklı kontrol grubundaki bireylerin %1,85'inde atrofik glossit görüldüğü bildirilmiştir.



7. 7. Angular cheilitis

Angular cheilitis; eritem, ülserasyon, yaygın kızarıklık ve ağız köşelerinde kabuklanma ile karakterize bir durumdur. Bir çalışmada angular cheilitisin çölyak hastalarında artış gösterdiği bildirilmiştir (Bramanti ve diğerleri, 2014). Bu çalışmada angular cheilitisin çölyak hastalığı olan bireylerin %6'sında, çölyak hastalığı olan bireylerin %9,5'inde, sağlıklı kontrol grubundaki bireylerin %3,7'sinde görüldüğü kaydedilmiştir.

7. 8. Dilde yanma

Dilde yanma; şiddetli ağrı, dilin eritematöz görünümü ve papilla ödemi ile karakterize bir patolojidir. Bir çalışmada dilde yanmanın çölyak hastalarında artış gösterdiği bildirilmiştir (Bramanti ve diğerleri, 2014).

Çölyak hastalarında görülen dilde kızarıklık ve ağrı gibi klinik belirtiler, ince bağırsaktan emilim bozukluğu nedeniyle görülen B12 vitamini, folik asit ve demir eksikliğine bağlı papiller atrofi ile ilişkilidir (da Silva ve diğerleri, 2008; Lähteenoja ve diğerleri, 1998). Lähteenoja ve arkadaşları dilde yanma, atrofik glossit gibi yumuşak doku değişikliklerinin çölyak hastalığı olan grupta daha fazla görüldüğünü bildirmişlerdir (Lähteenoja ve diğerleri, 1998). Bamanti ve arkadaşları kesin tanı almış çölyak hastalarının %14'ünde, çölyak hastalığı şüphesi olan bireylerin %9,5'inde, sağlıklı kontrol grubundaki bireylerin %5,55'inde dilde yanma ve bu duruma bağlı olarak gelişen çiğneme, yutma ve konuşma zorluğunun görüldüğünü bildirmiştir (Bramanti ve diğerleri, 2014).

Çölyak hastalığının ağız bulguları Tablo 1'de özetlenmiştir (da Silva ve diğerleri, 2008; Muggiano, Quaranta ve Giannantoni, 2013).

Tablo 1. Çölyak Hastalığının Ağız Bulguları

✓mine defektleri
✓dişlerde sürme gecikmeleri
✓diş çürükleri
✓tekrarlayan aftöz ülserasyonlar
✓dermatitis herpetiformis
✓angular cheilitis
✓atrofik glossit

Francavilla ve arkadaşları, çölyak hastalığının immünopatogenezinin anlaşılmasındaki ilerlemeler ile glutensiz diyetle alternatif farklı türde tedavi seçenekleri önermişlerdir. Bu tedavi seçenekleri, gluten içeren tahılların immünojenitesini değiştirmeyi veya sindirim sırasında bozulmadan kalan immünojenik peptitleri oral enzimler ile parçalamayı amaçlamaktadır (Francavilla ve diğerleri, 2014).

Bascañán ve arkadaşları; çölyak hastalığının tek etkili ve güvenli tedavisinin, beslenme uzmanı tarafından verilen beslenme eğitimi olduğunu ve dengeli glutensiz diyetin uzun vadede tatmin edici sonuçlar sağladığını bildirmişlerdir (Bascañán, Vespa ve Araya, 2017). Yapılan bir çalışmada glutensiz diyetin başlatılmasından sonra beslenme eksikliklerini tespit edip tedavi



etmek için düzenli kontrollerin ve laboratuvar çalışmalarının önemli olduğu, çölyak hastalarının genel sağlık ve yaşam kalitesini artırdığı bildirilmiştir (Theethira ve Dennis, 2015).

8. Sonuç ve Öneriler

Çölyak hastalığı, gluten alımına karşı immün aracılı bir reaksiyonun neden olduğu klinik durumdur. Serolojik taramanın gelişmiş sensitivite ve spesifitesi hastalığın daha iyi tanımlanmasını sağlamıştır. Diş hekimliği açısından mine hipoplazisi ve oral yumuşak doku lezyonları çölyak hastalığının en yaygın semptomlarıdır. Çocuk diş hekimleri özellikle beslenme eksiklikleri ile ilişkili olan tipik ağız lezyonları varlığında hastalığın seyrini ve hastanın prognozunu değiştirebilen çölyak hastalığından şüphelenmelidir. Aynı zamanda çocuk diş hekimleri, mine defektleri ve tekrarlayıcı aftöz ülserasyonların farkında olmalı ve hastaları ilgili bölümlere yönlendirerek erken dönemde hastalığın tanısında yardımcı olmalıdır. Bu şekilde erken dönemde hastalığa özel diyet programları ile semptomlar ve komplikasyonlar azaltılabilir. Ayrıca estetik ve fonksiyonel bozukluklara yol açan mine defektlerinin konservatif tedavisi, ağız ülserleri ve diş eti lezyonlarının topikal tedavileri ile çölyak hastalarının ağız sağlığı durumunda iyileşme sağlanabilir.

Kaynaklar

- Acar, S., Yetkiner, A. A., Ersin, N., Oncag, O., Aydogdu, S., & Arıkan, C. (2012). Oral findings and salivary parameters in children with celiac disease: a preliminary study. *Medical Principles and Practice*, 21(2), 129-133.
- Aguirre, J. M., Rodriguez, R., Oribe, D., & Vitoria, J. C. (1997). Dental enamel defects in celiac patients. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 84(6), 646-650.
- Alamoudi, N.M., Alsadat, F.A., El-Housseiny, A.A., Felemban, O.M., Al Tuwirqi, A.A., Mosli, R.H., Saadah, O.I. (2020). Dental maturity in children with celiac disease: A case-control study. *BMC Oral Health*. 201, 311.
- Aydemir S, Solak Tekin N, Aktunç E, Numanoğlu G, Üstündağ Y. Celiac disease in patients having recurrent aphthous stomatitis. *Turkish J Gastroenterol*. 2004;15(3):192-195.
- Baccaglioni, L., Lalla, R. V., Bruce, A. J., Sartori-Valinotti, J. C., Latortue, M. C., Carrozzo, M., & Rogers III, R. S. (2011). Urban legends: recurrent aphthous stomatitis. *Oral Diseases*, 17(8), 755-770.
- Barros IO, Mestrinho HD, Pratesi R, Gandolfi L, Medeiros OS, Acevedo AC. (2004). Dental alterations in celiac children: a review of literature and case report. *Rev Reg Aracatuba Assoc Paul Cir Dent*. 58, 140-143.
- Barton, S. H., Kelly, D. G., & Murray, J. A. (2007). Nutritional deficiencies in celiac disease. *Gastroenterology Clinics of North America*, 36(1), 93-108.
- Bascuñán, K.A., Vespa, M.C., Araya, M. (2017). Celiac disease: understanding the gluten-free diet. *European Journal of Nutrition*. 56(2), 449-459.
- Bıçak, D.A., Urgancı, N., Akyüz, S., Usta, M., Uslu Kizilkan, N., Alev Tuzuner, B., Yarat, A.



- (2018) Clinical evaluation of dental enamel defects and oral findings in coeliac children. *Eur. Oral Res.*523,150–156.
- Bingley, P. J., Norcross, A. J., Lock, R. J., Ness, A. R., & Jones, R. W. (2004). Undiagnosed coeliac disease at age seven: population based prospective birth cohort study. *Br Med J.*, 328(7435), 322-323.
- Bramanti, E., Cicciù, M., Maticena, G., Costa, S., Magazzù, G. (2014). Clinical evaluation of specific oral manifestations in pediatric patients with ascertained versus potential coeliac disease: a cross-sectional study. *Gastroenterology research and practice*.
- Bucci, P., Carile, F., Sangianantoni, A., D'Angiò, F., Santarelli, A., & Lo Muzio, L. (2006). Oral aphthous ulcers and dental enamel defects in children with coeliac disease. *Acta Paediatrica*, 95(2), 203-207.
- Campisi, G., Di Liberto, C., Carroccio, A., Compilato, D., Iacono, G., Procaccini, M., Scully, C. (2008). Coeliac disease: oral ulcer prevalence, assessment of risk and association with gluten-free diet in children. *Digestive and Liver Disease*, 40(2), 104-107.
- Cantekin, K., Arslan, D., Delikan, E. (2015). Presence and distribution of dental enamel defects, recurrent aphthous lesions and dental caries in children with celiac disease. *Pakistan journal of medical sciences*, 31(3), 606-609.
- Casellas, F., Rodrigo, L., Vivancos, J. L., Riestra, S., Pantiga, C., Baudet, J. S., Malagelada, J. R. (2008). Factors that impact health-related quality of life in adults with celiac disease: a multicenter study. *World journal of gastroenterology: WJG*, 14(1), 46-52.
- Cigic, L., Galic, T., Kero, D., Simunic, M., Medvedec Mikic, I., Kalibovic Govorko, D., Biocina Lukenda, D. (2016). The prevalence of celiac disease in patients with geographic tongue. *Journal of Oral Pathology & Medicine*, 45(10), 791-796.
- Condò, R., Costacurta, M., Maturo, P., & Docimo, R. (2011). The dental age in the child with coeliac disease. *European Journal of Paediatric Dentistry*, 12(3), 184-188.
- Costacurta, M., Maturo, P., Bartolino, M., & Docimo, R. (2010). Oral manifestations of coeliac disease: a clinical-statistic study. *Oral & implantology*, 3(1), 12-19.
- da Silva, P. C., de Almeida, P. D. V., Machado, M. Â. N., de Lima, A. A. S., Grégio, A. M. T., Trevilatto, P. C., & Azevedo-Alanis, L. R. (2008). Oral manifestations of celiac disease: A case report and review of the literature. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 13(9): E559-62.7
- de Carvalho, F. K., de Queiroz, A. M., da Silva, R. A. B., Sawamura, R., Bachmann, L., da Silva, L. A. B., & Nelson-Filho, P. (2015). Oral aspects in celiac disease children: clinical and dental enamel chemical evaluation. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology and oral radiology*, 119(6), 636-643.
- Dewar, D., Pereira, S. P., Ciclitira, P. J. (2004). The pathogenesis of coeliac disease. *The International Journal of Biochemistry & Cell Biology*, 36(1), 17-24.
- El-Hodhod, M. A. A., El-Agouza, I. A., Abdel-Al, H., Kabil, N. S., & Bayomi, K. A. E. M. (2012).



- Screening for celiac disease in children with dental enamel defects. *International Scholarly Research Notices*, 2012, 1-7.
- Erriu, M., Canargiu, F., Orrù, G., Garau, V., & Montaldo, C. (2012). Idiopathic atrophic glossitis as the only clinical sign for celiac disease diagnosis: a case report. *Journal of medical case reports*. 6(1), 1-3.
- Fraiha, P. M., Bittencourt, P. G., & Celestino, L. R. (2002). Recurrent aphthous stomatitis: bibliographic review. *Rev Bras Otorrinolaringol*, 68, 571-578.
- Francavilla, R., Cristofori, F., Stella, M., Borrelli, G., Naspi, G., Castellaneta, S. (2014). Treatment of celiac disease: from gluten-free diet to novel therapies. *Minerva Pediatrica*, 66(5), 501–516.
- Freeman, H. J. (2008). Refractory celiac disease and sprue-like intestinal disease. *World Journal of Gastroenterology: WJG*, 14(6), 828-830.
- Gobbi, G. (2005). Coeliac disease, epilepsy and cerebral calcifications. *Brain and Development*, 27(3), 189-200.
- Husby S, Koletzko S, Korponay-Szabó I R et al. (2012). European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition guidelines for the diagnosis of coeliac disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 54,136–160.
- Kalvandi, G., Shahramian, I., Farmany, A., Yadegari, S., Parooie, F. (2021). Serological study of celiac disease in children with dental caries. *Hum. Antibodies*. 294, 237–241.
- Krisdapong, S., Sheiham, A., & Tsakos, G. (2012). Impacts of recurrent aphthous stomatitis on quality of life of 12-and 15-year-old Thai children. *Quality of Life Research*, 21(1), 71-76.
- Kuklik, HH., Cruz, ITSA., Celli, A., Fraiz, FC., da Silva Assunção, LR. (2020) Hipomineralização de molares e incisivos e doença celíaca. *Arq. Gastroenterol*. 572, 167–171.
- Lähteenoja, H., Toivanen, A., Viander, M., Mäki, M., Irjala, K., Rähä, I., & Syrjänen, S. (1998). Oral mucosal changes in coeliac patients on a gluten-free diet. *European journal of oral sciences*, 106(5), 899-906.
- Lenander-Lumikari, M., Ihalin, R., & Lähteenoja, H. (2000). Changes in whole saliva in patients with coeliac disease. *Archives of Oral Biology*, 45(5), 347-354.
- Lopes NR, Barbieri D, Ando T. (2001). Prevalence of enamel defects in patients with celiac disease. *Rev Odontol UNICID*. 13,37-47.
- Mearin, M. L. (2007). Celiac disease among children and adolescents. *Current problems in pediatric and adolescent health care*, 37(3), 86-105.
- Mina, S., Riga, C., Azcurra, A.I., Brunotto, M. (2012). Oral ecosystem alterations in celiac children: a follow-up study. *Archives of Oral Biology*. 57(2), 154–160.
- Muggiano, F., Quaranta, A., & Giannantoni, I. (2013). Major dental clinical pathological



- manifestation of celiac disease. *WebmedCentral ORAL MEDICINE*. 4, WMC004448.
- Muñoz, F., Del Río, N., Sónora, C., Tiscornia I., Marco, A., Hernández, A. (2012). Enamel defects associated with coeliac disease: putative role of antibodies against gliadin in pathogenesis. *European Journal of Oral Sciences*. 120(2),104–112.
- Murch, S., Jenkins, H., Auth, M., Bremner, R., Butt, A., France, S., Thorpe, M. (2013). Joint BSPGHAN and Coeliac UK guidelines for the diagnosis and management of coeliac disease in children. *Archives of disease in childhood*, 98(10), 806-811.
- NICE Guidelines [NG20]. Coeliac disease: recognition, assessment and management National Institute of Health and Care Excellence. 2015. Available online at https://www.nice.org.uk/guid_ance/ng20 (accessed October 2015).
- Nieri, M.; Tofani, E.; Defraia, E.; Giuntini, V.; Franchi, L (2017). Enamel defects and aphthous stomatitis in celiac and healthy subjects: Systematic review and meta-analysis of controlled studies. *J. Dent.* 65, 1–10.
- Pastore, L., Carroccio, A., Compilato, D., Panzarella, V., Serpico, R., Muzio, L. L. (2008). Oral manifestations of celiac disease. *Journal of clinical gastroenterology*, 42(3), 224-232.
- Paul, S. P., & Spray, C. (2014). Diagnosing coeliac disease in children. *British Journal of Hospital Medicine*, 75(5), 268-270.
- Procaccini, M., Campisi, G., Bufo, P., Compilato, D., Massaccesi, C., Catassi, C., Muzio, L. L. (2007). Lack of association between celiac disease and dental enamel hypoplasia in a case-control study from an Italian central region. *Head & face medicine*, 3, 1-6.
- Rasmusson, C. G., & Eriksson, M. A. (2001). Celiac disease and mineralisation disturbances of permanent teeth. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 11(3), 179-183.
- Rauen, M. S., De Vasconcellos Back, J. C., Moreira, E. A. M. (2005). Celiac disease's relationship with the oral health. *Revista de Nutricao-Campinas*. 18(2), 271-276.
- Rivera, E., Assiri A., Guandalini, S. (2013). Celiac disease. *Oral Diseases*. 19(7), 635–641.
- Rodrigues, A. F., & Jenkins, H. R. (2006). Coeliac disease in children. *Current Paediatrics*, 16(5), 317-321.
- Sandhu B, Onyeador N. Coeliac disease. In Sibal A, Gopalan S (eds) *Textbook of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition*. 1st edition. pp 125–136. India: Jaypee Brothers, 2015.
- Sedghizadeh, P. P., Shuler, C. F., Allen, C. M., Beck, F. M., & Kalmar, J. R. (2002). Celiac disease and recurrent aphthous stomatitis: a report and review of the literature. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 94(4), 474-478.
- Shteyer, E., Berson, T., Lachmanovitz O. (2013). Oral health status and salivary properties in relation to gluten-free diet in children with celiac disease. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*. 57(1), 49–52.



- Sóñora C., Arbildi P., Rodríguez-Camejo C., Beovide V., Marco A., Hernández A. (2016). Enamel organ proteins as targets for antibodies in celiac disease: implications for oral health," *European Journal of Oral Sciences*. 124 (1), 11–16.
- D. Souto-Souza, M. E. da Consolação Soares, V. S. Rezende, P. C. de Lacerda Dantas, E. L. Galvão, and S. G. M. Falci (2018). Association between developmental defects of enamel and celiac disease: a meta-analysis. *Archives of Oral Biology*, 87, 180–190.
- Theethira, T.G., Dennis, M. (2015). Celiac disease and the gluten-free diet: consequences and recommendations for improvement. *Digestive Diseases*. 33(2), 175–182.
- Thom, S., Longo, B. M., Running, A., & Ashley, J. (2009). Celiac disease: a guide to successful diagnosis and treatment. *The Journal for Nurse Practitioners*, 5(4), 244-253.
- Tsami, A., Petropoulou, P., Panayiotou, J., Mantzavinos, Z., Roma-Giannikou, E. (2010). Oral hygiene and periodontal treatment needs in children and adolescents with coeliac disease in Greece. *European Journal of Paediatric Dentistry*. 11(3), 122–126.
- Wierink, C. D., van Diermen, D. E., Aartman, I. H., Heymans, H. S. (2007). Dental enamel defects in children with coeliac disease. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 17(3), 163-168.

Beyanlar:

Bu makale daha önce herhangi bir bilimsel toplantıda sözlü/poster bildiri olarak sunulmamıştır. Tez çalışmasından üretilmemiştir. Yazarın herhangi bir çıkar çatışması bulunmamaktadır. Bu makale herhangi bir kişi/kurulum/kuruluş tarafından maddi /manevi desteklenmemiştir. Etik kurul onayı gerektiren bir çalışma değildir.

Extended Abstract

Children usually seek medical help with gastrointestinal symptoms such as abdominal pain, bloating, persistent diarrhea, and weight loss. Celiac disease is one of the most common gastrointestinal diseases in children and is an enteropathy that develops against gluten protein found in diets containing wheat, rye, and barley. It affects genetically susceptible individuals. Clinical symptoms of celiac disease were first described by Samuel Gee in 1887. In the 1940s, Dutch pediatrician William Dicke reported that the cause of this disease was wheat and rye flours. The decrease in wheat flour consumption during World War II, along with the observation that symptoms improved in celiac patients, led to the emergence of the concept of a "gluten-free diet". Celiac disease has transformed from a rare enteropathy (1%) to a widespread multiorgan disease, and since 90% of this condition is asymptomatic, it is difficult to diagnose. Celiac disease usually occurs after the 6th month when grains are added to the diet. Although the exact causes are unknown, genetic and environmental factors are thought to be effective. It is accepted that especially HLA-DQ2 and HLA-DQ8 genetic factors are associated with the disease. The disease develops as a result of the uncontrolled immune response triggered by gluten intake. In celiac disease, gliadin, the toxic component of gluten, increases the permeability of the intestinal epithelial barrier, which creates an inflammatory response. Diagnosis is made by laboratory examinations of anti-transglutaminase (TTG) and anti-endomysial (EMA) antibodies in the serum and histopathological evaluation of the duodenal mucosa. Celiac disease is usually diagnosed in children up to the age of 7. It is



seen with gastrointestinal symptoms such as diarrhea, abdominal pain, constipation, vomiting and weight loss at young ages. Although celiac disease is known as a malabsorption syndrome, symptoms such as delayed anemia, osteoporosis and growth retardation can also be observed. The most common clinical symptoms include diarrhea, weight loss, abdominal pain and iron deficiency anemia. Children diagnosed with celiac disease should be followed up with a balanced diet program by nutrition consultants. The chronic nature of celiac disease can negatively affect quality of life due to constant dietary restrictions and possible complications. Therefore, routine follow-ups are very important. Oral symptoms of celiac disease are also common. Recurrent aphthous ulcers are common, especially in children, and this helps dentists to refer patients to an appropriate physician. Certain oral findings, such as developmental defects in tooth enamel, play an important role in clinical diagnosis. Mineralization disorders of teeth and delayed tooth eruption are frequently observed in celiac patients. In conclusion, dental health problems associated with celiac disease require greater awareness among dentists and pediatricians. Studies in this area aim to improve children's oral and dental health by continuing to search for solutions.